Lane Medical Library

Ein Fall von traumatischer Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes

mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisation des Reflexcentrums für die Blase.

—*—

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Wilhelm Hagen,
approbierter Arzt aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1901.

Erlangen 1901.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Fleischer.

Referent: Herr Professor Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die wissenschaftliche Forschung war bis vor kurzem betreffs der Physiologie des Rückenmarks über die allgemeinen Umrisse eigentlich noch nicht hinausgekommen. Infolge dessen konnte auch die topische Diagnostik bisher nicht die erforderliche Sicherheit gewinnen. Die neuere Zeit hat jedoch für die einzelnen Teile des Rückenmarks, namentlich auch für den untersten Abschnitt desselben, Aufschlüsse gebracht, welche das ärztliche Interesse in hohem Grade in Anspruch nehmen.

Insbesondere englischen Autoren verdanken wir wertvolle Beiträge. So hat Thorburn durch die Aufstellung von Schemata die Segmentdiagnose des Rückenmarks wesentlich gefördert; Sherrington und andere Forscher haben sich auf diesem Gebiete einen Namen gemacht. Unter den Deutschen hat vor allen Kocher in Bern eingehende Studien über die Querläsionen des Rückenmarkes in allen seinen Teilen angestellt. Seitdem haben sich die hervorragendsten Männer wie Rosenthal, Kirchhoff, Oppenheim, Bernhard, Köster, Schultze, Eulenburg, Schiff und andere an der Lösung dieser Aufgabe beteiligt und erst in letzter Zeit hat L. R. Müller in einer umfassenden Arbeit seine Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes veröffentlicht.

Der Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete möchte auch die vorliegende Arbeit dienen und sie will daher nicht lediglich einen Beitrag zur Kasuistik liefern. Denn, wie schon die von den einzelnen Autoren aufge-

stellten verschiedenen Ansichten zur Genüge beweisen, ist es trotz der in der letzten Zeit sich mehrenden Litteratur noch nicht gelungen, vollständige Klarheit über diesen Gegenstand zu erhalten. Wenn auch viele Fälle die bisherigen Anschauungen unterstützen, so gibt es doch wieder andere, welche sich nur schwer in eine Kategorie einreihen lassen. Ueberhaupt bietet jeder Fall ein eigenartiges Bild, insofern er mit Erscheinungen verbunden ist, durch welche er sich von andern ähnlichen Fällen in diesem oder jenem Punkte unterscheidet.

Wir wollen daher sehen, ob und wieweit die bisher geltenden Anschauungen für unsern Fall zutreffend sind oder ob sich vielleicht Verhältnisse ergeben, die uns zwingen, eine andere Erklärung dafür zu suchen, Verhältnisse, welche weitere Untersuchungen auf dem einen oder anderen Gebiete wünschenswert erscheinen lassen.

Die Krankengeschichte ist folgende.

Th. S., 35jähriger Maurer aus Erlangen.

Anamnese: Patient verunglückte am 27. September 1899 bei einem Bau dadurch, dass sich das schlecht aufgerichtete Gerüst, auf dem er sich befand, von der Mauer loslöste. Patient fiel aus einer Höhe von etwa zwei Stockwerk herunter auf ziemlich harten Sandboden, und zwar auf Gesäss und Rücken. Patient verlor das Bewusstsein nicht, konnte sich jedoch nicht mehr von selbst erheben. Er erlitt bei dem Sturz einige Abschürfungen und Kontusionen der Haut im Gesicht. Ferner hatte er sich eine Verletzung des linken Fusses zugezogen. Nach Bericht der chirurgischen Klinik, wo S. zunächst Aufnahme fand, zeigte sich um die obere äussere Knöchelgegend herum weithin eine stahlblaue Verfärbung der Haut und starke Schwellung der Weichteile. Man fühlte deutliches Krepitieren und kleinere harte Teile sich bewegen.

Unmittelbar nach dem Trauma hatte Patient starke, aber auf die Gegend der Lendenwirbelsäule sowie das direkt verletzte Bein beschränkte Schmerzen, die angeblich so heftig waren, dass er jede Bewegung vermeiden musste; selbst stärkeres Atmen machte Beschwerden.

In beide Beine ausstrahlende oder gürtelförmig den Leib umgreifende Schmerzen haben nicht bestanden.

Patient wurde vom Bauplatz weg von der freiwilligen Sanitätskolonne in die chirurgische Klinik in Erlangen transportiert, von wo er nach Behandlung der oberflächlichen Verletzungen am 13. Oktober 1899 in die medizinische Klinik überwiesen wurde.

Patient, aus gesunder Familie stammend, war bis zum Unfall nie krank.

Schon in der chirurgischen Klinik wurden beträchtliche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten festgestellt. Eine Verletzung der Wirbelsäule konnte dagegen nicht konstatiert werden.

Allgemeiner Status. (Mitte Oktober 1899).

Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster.

Patient liegt in guter Rückenlage im Bett, beide Beine ausgestreckt, das linke auswärts rotiert. Die Muskulatur der Oberschenkel liegt der Schwere nach schlaff nach beiden Seiten. Beide Füsse in Plantarflexion. Die Gegend des linken Fussgelenks und des Fussrückens geschwollen und sugilliert (Wirkung des ursprünglichen Traumas). Auf beiden Seiten am Gesäss in der Gegend über dem tuber ischii ein Decubitus mit gereinigtem Grund von etwa Thalergrösse; ein gleicher über dem os coccygeum. Von Seite der Gehirnnerven keine Störungen. Thorax gut gewölbt. Am Rücken nichts Besonderes. Beklopfen der Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Bauchmuskulatur spannt sich fühlbar an.

Am rechten Oberschenkel fast alle Muskeln, besonders der extensor cruris quadriceps und sartorius, schlaff, gelähmt, während die Adduktoren noch ziemlich gut vorspringen. Am linken Oberschenkel die Atrophie geringer. Der Oberschenkelumfang beträgt (14 cm oberhalb der Patella gemessen) R. 40 cm, L. 41 cm. Glutäalmuskulatur ziemlich schlaff. Die Muskeln beider Unterschenkel sind ebenfalls schlaff, atonisch. Gegend der tibiales antici stark abgeflacht. Unterschenkelumfang (13 cm unterhalb der Patella): R. 26 cm, L. 27 cm.

Die Untersuchung von Lunge und Herz ergibt normalen

Befund. Puls von mittlerer Spannung, regelmässig, 90 in der Minute.

Abdomen etwas aufgetrieben. Ileocoecalgurren vernehmbar. Inguinaldrüsen beiderseits, namentlich links geschwollen.

Aus der Harnröhre besteht mässig eitriger Ausfluss. Eine gonorrhoische Infektion wird vom Pat. auf das bestimmteste negiert; es können auch keine Gonococcen gefunden werden, doch legen manche Beobachtungen, wie neben dem Ausfluss auch noch die Schwellung der Inguinaldrüsen, die untenerwähnte Epididymitis, die Arthritis im Kniegelenk, diese Vermutung nahe.

Der Urin kann seit dem Trauma spontan nicht mehr entleert werden; zeitweise fliessen einige Tropfen ab. Der durch den Katheter, von dessen Einführung in die Urethra und die Blase Patient nicht das geringste verspürt, entleerte Urin ist trüb, braunrot, enthält reichlich flockig-eitrigen, blutigen Bodensatz. Grosse Mengen Eiweiss auch im Filtrat. Blutprobe positiv. Zucker im Harn nicht nachgewiesen.

Stuhlgang verhalten. Einlauf kann nicht gehalten werden; der auf Abführmittel eintretende Stuhl wird unwillkürlich entleert.

Die rechte Scrotalhälfte geschwollen, sehr schmerzempfindlich, wohl auf eine entzündliche Ausdehnung des Nebenhodens zurückzuführen (Gonorrhoe?). Der Samenstrang in seinem ganzen Verlauf sehr schmerzempfindlich.

Reflexe.

Pupillen reagieren normal. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten (Tricepssehne, Radiusköpfchen) gut auszulösen; ebenso Bauchdeckenreflexe, welche selbst noch von den untersten Partieen der Brust ausgelöst werden können. Cremasterreflex undeutlich; jedoch erfolgt bei Bestreichen der medialen Oberschenkelflächen ein deutlicher Reflex in den unteren Bauchdecken. Auf Reizung der Oberschenkelhaut erfolgen lebhafte reflektorische Kontraktionen in den meisten Oberschenkelmuskeln.

Die Muskulatur der Unterschenkel ist von der Oberschenkelhaut aus reflektorisch ganz unerregbar.

Der Patellarsehnenreflex fehlt R. vollständig, L. ist derselbe ebenfalls nicht deutlich zu erzielen.

Achillessehnenreflex ist, ebenso wie die Hautreflexe von der Fusssohle aus, nicht auszulösen. Nadelstiche in die Fusssohle rufen weder Schmerz noch Reflex hervor; nach Nadelstichen an der Innenseite der Unterschenkel dagegen tritt deutlich eine reflektorische Anspannung, besonders im gastrocnemius und in den Adduktoren, auf; links lebhafter wie rechts. Ferner rufen Berührungen und Streichen der Haut in der Umgebung des Afters bis etwa zur Mitte der Kreuzbeingegend reflektorische Kontraktionen in der Analmuskulatur hervor. Die Analöffnung selbst erscheint schon bei der äusseren Inspektion wenig kontrahiert, als ein schlaffer Spalt. Der eingeführte Finger passiert dieselbe ohne Widerstand und wird vom Patienten, auch so hoch wie möglich eingeführt, absolut nicht gefühlt.

Der in die Ampulle hoch eingeführte Finger fühlt von Zeit zu Zeit, namentlich aber, wenn man die Umgebung des Afters durch Streichen reizt, in den oberen Teilen des zugängigen Mastdarms kräftige Kontraktionen, besonders vom dorsum her, während der sphincter ani externus schlaff bleibt. Es ist somit wohl dieser Reflex als ein vom levator ani und eventuell der Muskulatur des Beckenbodens ausgehender aufzufassen.

Bezüglich der Geschlechtsfunktionen gibt S. an, dass er seit dem Unfall nie mehr eine Erektion, auch keine Pollution mehr gehabt habe; ebenso wenig hat er eine unwillkürliche, ohne Wollustgefühl eintretende Ejakulation bemerkt. Ueberhaupt fehle seit jener Zeit jegliche Libido, welche angeblich früher stets stark vorhanden gewesen sein soll.

Im weiteren Verlauf geht unter der Eisblase die Schwellung des rechten Nebenhodens und die Druckempfindlichkeit erheblich zurück, mit ihr die Temperatursteigerung. Dagegen tritt am rechten Knie eine Schmerzhaftigkeit auf, die am meisten bei Beugungsversuchen, in Ruhelage gar nicht empfunden wird (Arthritis gonorrhoica?) Eine Schwellung des Gelenks war nicht nachzuweisen. Nach einigen Monaten ging auch diese Entzündung zurück.

Für die Stuhlentleerung fehlte auch nach Wochen jede subjektive Kontrolle; dieselbe ging nach wie vor gänzlich unwill-

kürlich vor sich, nur durch vorübergehende Kotstauungen unterbrochen.

Während so schon von Anfang an Incontinentia alvi bestand, dauerte die Retentio urinae noch längere Zeit an. Patient musste regelmässig katheterisiert werden. Die ursprüngliche starke Cystitis hatte sich etwas gebessert. Eine stärkere Füllung der Blase, sobald sie über 200 ccm hinausging, wurde anfangs schmerzhaft, später jedoch, wie wir sehen werden, gar nicht mehr empfunden.

Eigentliches Harnträufeln hat während der ganzen Zeit nicht bestanden. Mitte November wurde zum erstenmal eine spontane Entleerung geringer Mengen Urin bemerkt, doch liess sich durch den Katheter und durch Exprimieren stets noch eine grössere Menge Residualharn aus der Blase entfernen.

Anfang Januar entleerte Patient in bestimmten Zwischenräumen, alle Viertelstunde etwa, geringere Quantitäten Urin im Strahl. Dieser Zustand dauert heute noch an.

Die Urinentleerung geht jetzt vollkommen unbeeinflusst vom Willen des Patienten vor sich und zwar hat derselbe weder ein Gefühl von dem Füllungszustand der Blase, noch kann er die Entleerung, wenn sie im Gang ist, aufhalten. Dieselbe vollzieht sich in der Weise, dass etwa alle halbe Stunde ca. 100—120 ccm Harn im Strahl unter beträchtlichem Druck sich ergiessen. Den Beginn dieses Aktes bemerkt Patient an einem leichten Brennen in der Urethra, was vielleicht auf die Kontraktion des Detrusor und auf den Eintritt des Harns in die pars posterior zu beziehen ist. Wird sofort nach der spontanen Miktion der Katheter eingeführt, so lassen sich noch ungefähr 130—150 ccm zu Tage fördern. Der so erhaltene Urin war stets trübe, alkalisch; er enthielt früher reichlich Phosphate und Eiterkörperchen. Seit Besserung der Cystitis reagierte der frisch gelassene Harn schwach sauer; die mikroskopische Untersuchung ergab immer noch zahllose Eiterkörperchen.

Das Allgemeinbefinden war sehr wechselnd, doch im Allgemeinen gut. Vorübergehend litt dasselbe unter gleichzeitiger Temperatursteigerung durch Stuhlverhaltung, die jedoch stets rasch beseitigt wurde, oder infolge der Cystitis; auch nach dem Katheterisieren trat zuweilen geringes Fieber auf.

Ausstrahlende Schmerzen haben nie bestanden. Nur einmal traten in beiden Beinen auf der Dorsalseite heftige stechende und schiessende Schmerzen bis in die Knöchelgegend herab, auf. In der Zeit bis zum 26. Nov. hatte sich aus den anfänglich über beiden Sitzknorren und am Steissbein befindlichen gangränösen Stellen ein tiefes, handtellergrosses, etwas unterminiertes Decubitalgeschwür entwickelt; gleichzeitig stellten sich starke Temperatursteigerungen (bis 40,5) sowie heftige Schüttelfröste ein. Nach Entfernung grösserer Mengen retinierter abgestossener jauchiger Gewebsmassen sank die Temperatur wieder zur Norm. Der Decubitus zeigte tiefe, bis auf das os sacrum gehende Gewebsnekrose, namentlich auf der linken Seite.

Auch an den Füssen war beiderseits ein etwa 3 Markstückgrosser Decubitus entstanden. Die Schwellung am linken Fuss oberhalb des malleolus externus hatte in letzter Zeit ebenfalls zugenommen; sie zeigte deutliche Fluktuation. Nach Incidierung des Abscesses wurde reichlich Eiter entleert.

Patient kam von Ende November bis Ende Februar tagsüber in ein permanentes Wasserbad, in welchem sich die Decubitus vollständig reinigten und allmählich zur Heilung gelangten. Während der Nacht verblieb S. ausserhalb des Bades. Der günstige Verlauf der Heilung wurde noch einmal dadurch beeinträchtigt, dass Patient eines Nachts mehrere Stunden auf leerem Luftkissen lag, sodass die frisch überhäuteten Partieen von neuem blutig suggilliert und gangränös wurden. Ende März 1900 war jedoch infolge des fortgesetzten Wasserbades völlige Ueberhäutung erfolgt.

An den entsprechenden Stellen finden sich jetzt solide, fast durchweg adhärente, breite Narben.

Das linke Talocruralgelenk erscheint etwas verdickt; doch ist geringe passive Plantar- und Dorsalflexion möglich. Rechts dasselbe in grösserem Umfange.

Beide Füsse sind in vollkommener Equinusstellung fixiert, Unterschenkel und Mittelfuss in gerader Linie stehend; Rechts nicht so stark wie links. Die Zehen befinden sich in Plantarflexion (deutliche Kontrakturen).

Auch im rechten Knie ist die passive Beweglichkeit sehr gering. Grösseren Bewegungsversuchen setzt Patient allerdings

starken aktiven Widerstand entgegen, doch hat es den Anschein, als ob überhaupt eine weitere passive Beugung unmöglich wäre. (Folge der Arthritis bezw. der Ankylose des Gelenkes). Links kann das Knie ohne Beschwerden bis zum rechten Winkel gebeugt werden.

In den Oberschenkelmuskeln haben schon seit Beginn spärliche, vereinzelte fibrilläre Zuckungen bestanden, namentlich bei aktiver Anspannung trat im extensor cruris quadriceps, besonders links, ein leichtes Vibrieren ein. Jetzt ist in beiden musculi quadriceps fast beständig ein leichtes Zucken und Wogen zu beobachten: teils fibrilläre, teils fasciculäre Zuckungen, die jedoch dem Patienten selbst nicht zum Bewusstsein kommen.

Bezüglich des weiteren Verhaltens der in den einzelnen Muskelgruppen anfangs festgestellten Atrophie kann ich mich ziemlich kurz fassen. In der Oberschenkelmuskulatur war im Verlaufe der Krankheit eine immerhin beträchtliche Besserung eingetreten. Die Muskeln der Unterschenkel, sowie die Glutäalmuskulatur (letztere zum Teil wohl auch infolge der narbigen Veränderungen) sind noch immer stark atrophisch. Die Konturen der Nates sind völlig verstrichen.

Im Verhalten der Reflexe zeigte sich Ende März 1900 ein entschiedener Fortschritt. Der Patellarsehnenreflex wie der Cremasterreflex waren anfangs nicht auszulösen. Während sich nun letzterer ziemlich rasch völlig wiederherstellte, blieb der Patellarreflex noch lange Zeit hindurch erloschen. Mitte März wurde derselbe zum ersten Mal wieder beobachtet: links lebhaft, rechts etwas schwächer, aber ebenfalls deutlich. Die übrigen Reflexe an den unteren Extremitäten haben keine Veränderung erfahren.

Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen sind seit Beginn der Erkrankung entschieden zurückgegangen.

Motilitätsstatus (24. März 1900).

Die Muskulatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten ist normal; die Bauchdecken spannen sich gut an.

Dagegen stossen wir im Gebiet der untern Extremitäten auf beträchtliche Störungen der Motilität. Dieselben weisen zwar jetzt in ihrem Verhalten einige Besserung auf, doch ist

immer noch ein ziemlich umfangreicher Ausfall der Funktionsfähigkeit zu konstatieren.

Schon von Anfang an zeigte sich ein deutlicher, wenn auch sehr geringer Unterschied zwischen beiden Seiten; rechts sind alle Bewegungen noch weniger gut ausführbar als links.

Während anfangs die Beugung im Hüftgelenk (ileopsoas und sartorius: 2. Lumbalsegment[1]) rechts fast ganz aufgehoben und auch links nur mit ganz geringer Kraft möglich war, konnte dieselbe schon nach einem Monat wieder leidlich gut ausgeführt werden, wenn auch noch mit herabgesetzter Kraft; kurze Zeit darnach war eine Parese überhaupt nicht mehr nachzuweisen.

In der Streckung im Hüftgelenk (5. Lumbal-, 1. Sacralsegment) ist ebenfalls eine, allerdings sehr geringe Besserung bemerkbar, wenn auch die mm. glutaei noch paretisch sind.

Auffallend ist geradezu die Veränderung im Verhalten der Abduktoren (4. Lumbalsegment). Während dieselben anfangs, wenigstens rechts, völlig gelähmt erschienen, sind sie heute gut und kräftig wirksam. Die Adduktion (3. Lumbalsegment) war von Beginn an leidlich; gegenwärtig wird sie vollständig gut ausgeführt.

Die Einwärtsrotation (5. Lumbalsegment) besorgte Patient anfangs fast ausschliesslich mit den Adduktoren; diese Funktion wird jetzt ebenfalls leidlich versehen, rechts vielleicht noch etwas paretisch.

Die Auswärtsrotation (1. Sacralsegment) war anfangs überhaupt nicht wahrzunehmen; auch jetzt ist dieselbe noch sehr mangelhaft und wird wohl zur Hauptsache vom m. sartorius bewirkt.

Im Kniegelenk war das Streckungsvermögen (quadriceps, 4. Lumbalsegment) im Beginn ebenfalls stark herabgesetzt, während es sich jetzt mit leidlich guter Kraft wieder eingestellt hat.

---

1) Dieser wie den folgenden Segmentbestimmungen ist im Wesentlichen das Schema von Theodor Kocher in Bern über die Verteilung der motorischen Nervenwurzeln zu Grunde gelegt.

Die Beugungsmuskeln (biceps, Semi-muskeln, 5. Lumbal-, 1. Sacralsegment) waren zuerst, abgesehen von einer minimalen Anspannung der Semimuskeln, wirkungslos. Auch heute scheinen dieselben, die wegen der auch passiv beschränkten Bewegungsfähigkeit (Gelenksteifigkeit) schwer zu prüfen sind, fast völlig gelähmt.

Sämtliche Bewegungen der Füsse und Zehen (1. und 2. Sacralsegment) waren von Anfang an völlig unmöglich.

Bezüglich der aus tieferen Segmenten versorgten Muskelgruppen sei noch erwähnt, dass wir die Erektions- und Ejaculationsmuskeln (2. und 3. Sacralsegment) völlig gelähmt annehmen müssen, ebenso den m. sphincter ani externus (4. Sacralsegment nach Kocher, 5. nach L. R. Müller), während der m. levator ani (5. Sacralsegment, bezw. Coccygealsegment), nach der Digitaluntersuchung, wieder ganz leidlich zu fungieren scheint.

Um eine genauere Uebersicht zu ermöglichen, sind auf der folgenden Tabelle die im Lauf der Erkrankung bezüglich der Motilität sich ergebenden Veränderungen bei den einzelnen Segmenten angegeben.

		Oktober 1899	März 1900
Lumbalsegment	Beugung im Hüftgelenk	gelähmt	völlig funktionsfähig.
	Cremasterreflex	gelähmt	völlig intakt.
Lumbalsegment	Adduktion der unteren Extremität	leidlich	völlig funktionsfähig.
Lumbalsegment	Abduktion der unteren Extremität	gelähmt	völlig funktionsfähig.
	Streckung im Kniegelenk	gelähmt	leidlich gut.
—4. Lumbalsegm.	Patellarreflex	gelähmt	gut auslösbar.
Lumbalsegment	Einwärtsrotation der unteren Extremität	gelähmt	leidlich gut.
Sacralsegment usammen mit 5. L.S.	Streckung im Hüftgelenk	gelähmt	geringe Besserung.
	Beugung im Kniegelenk	gelähmt	gelähmt.
	Achillessehnenreflex	gelähmt	gelähmt.
Sacralsegment	Auswärtsrotation der unteren Extremität	gelähmt	gelähmt.
	Dorsalflexion des Fusses	gelähmt	gelähmt.
	Fusssohlenreflex	gelähmt	gelähmt.
Sacralsegment	Plantarflexion des Fusses	gelähmt	gelähmt.
	Zehenbewegungen	gelähmt	gelähmt.
	Erektion	gelähmt	gelähmt.
Sacralsegment	Ejakulation	gelähmt	gelähmt.
u. 5. Sacralsegment	Mastdarm	gelähmt	gelähmt.
Sacralsegment	M. sphincter ani externus	gelähmt	gelähmt.
occygealsegment	M. levator ani	leidlich	leidlich.

Sensibilitätsstatus.

Eine genaue Prüfung der Sensibilität ergibt an den oberen Extremitäten, an Kopf und Brust vollkommen normale Verhältnisse. Auch die Vorderfläche und Innenseite der Oberschenkel (n. obturatorius nebst cruralästen) sowie die Innenseite der Unterschenkel bis zum mallaolus internus (n. saphenus) ist völlig sensibel geblieben. Im übrigen finden wir ausgedehnte Störungen, welche jedoch nicht für alle Empfindungsqualitäten sich in den gleichen Grenzen halten.

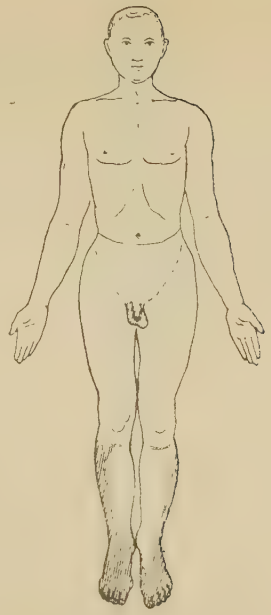
Die Tastempfindung (Fig. 1 u. 2) ist aufgehoben am Gesäss in einer über handbreiten Zone um den After herum, am Perineum, einer schmalen an die Analfalte anstossenden Zone auf beiden Oberschenkeln, am Penis und Skrotum. Diese Region entspricht ziemlich genau der von Sherrington als „genital-flap“ oder „sexual skin“ bezeichneten. Ferner finden wir vollständige Anästhesie einen schmalen, nicht ganz handbreiten Streifen an der Hinterfläche des Oberschenkels entlang (n. cutaneus femoris posticus), an der lateralen Fläche des Unterschenkels, sowie an der Rückseite desselben bis zur Mittellinie, und am ganzen Fuss von der Gegend der Malleolen an. Auf der Vorderseite des rechten Unterschenkels zieht die obere Grenze in einer ziemlich geraden Linie etwa vom Fibulaköpfchen zum malleolus internus. Links erstreckt sich die Sensibilitätsstörung nur auf die untere Hälfte des Unterschenkels.

In allen diesen Gebieten wird auch Druck auf die tieferen Muskelpartieen nicht empfunden. Auffallend ist, dass Druck auf das Skrotum allein absolut nicht empfunden wird; dagegen verursacht schon geringer Druck auf die Hoden die lebhaftesten Schmerzen.

Die Sensibilitätsgrenzen für Temperatur- und Schmerzempfindungen (Fig. 3, 4, 5 und 6) sind die gleichen. Sie sind auf der Rückenseite des Patienten dieselben wie für die Tastempfindung. Dagegen reicht auf der vordern und medialen Fläche der Unterschenkel die völlig anästhetische Zone für die beiden erstgenannten Qualitäten um etwa drei Querfinger weiter nach oben. (Dissociation der Empfindungen!) Ferner findet sich an beiden Beinen das Gefühl für Schmerz wie für Kälte- und Wärmereize medial und vorn etwa bis zur Höhe der

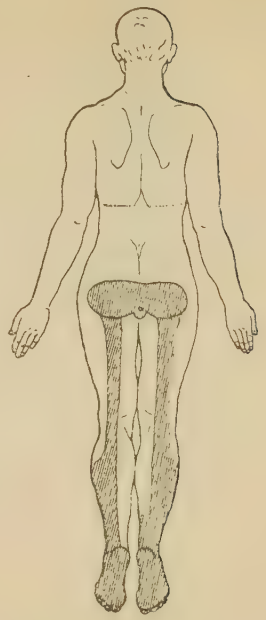
Tastempfindung.

Fig. 1.



Tastempfindung.

Fig. 2.



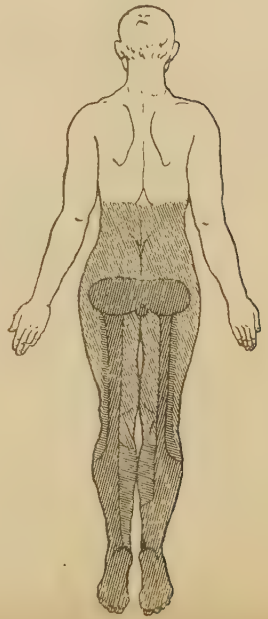
In den schraffierten Partieen ist die Tastempfindung aufgehoben.

Schmerzempfindung.

Fig. 3.

Schmerzempfindung.

Fig. 4.

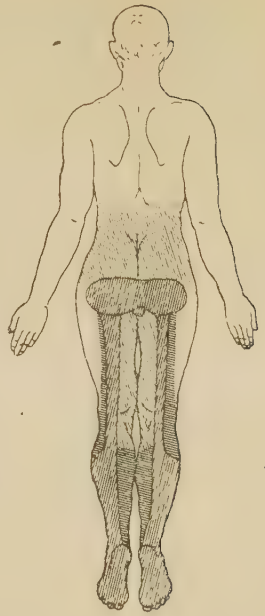


Temperatursinn

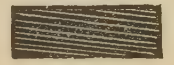
Fig. 5.

Temperatursinn.

Fig. 6.



anästhetisch



hypästhetisch

hyperästhetisch

Patella, auf der Rückseite nicht ganz bis in die Kniekehle reichend (etwa 3—4 Querfinger unterhalb derselben) zwar nicht völlig aufgehoben, aber doch anscheinend stark herabgesetzt, während die Haut beider Oberschenkel — mit Ausnahme des schmalen anästhetischen Streifens auf der Rückseite —, die Haut am Bauch bis zum Rippenbogen und am Rücken bis etwa zum untern Rand beider scapulae sich als überempfindlich gegen Schmerz- und Temperatureinwirkungen erweist. Die hypaesthetische Zone war anfänglich noch deutlicher ausgeprägt; jetzt ist dieselbe zum Teil schon wieder mehr oder weniger zur Norm zurückgekehrt.

In der Urethra und der Blase fühlt Patient den eingeführten Katheter ebensowenig, wie bei der Digitaluntersuchung des Rektums den Finger. Lässt man durch den Katheter Flüssigkeit in die Blase einlaufen, so vermag der Patient nicht zu unterscheiden, ob eine kalte oder warme Lösung irrigiert wurde. Dass dem Patienten endlich auch jegliches Gefühl von dem Füllungszustand der Blase verloren ging, wurde bereits oben erwähnt.

In der Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen ist keine Aenderung eingetreten.

Der Ortssinn scheint gut erhalten zu sein, wenigstens wurden und werden die Berührungen, soweit sie dem Patienten überhaupt zum Bewusstsein kommen, stets rasch und richtig lokalisiert.

Auch der Muskelsinn ist intakt geblieben. Patient weiss jede, selbst die geringsten Bewegungen, die mit seinen untern Extremitäten ausgeführt werden, gut und richtig anzugeben.

Elektrischer Status.

Der Rumpf und die oberen Extremitäten reagieren vollkommen normal auf beide Stromarten. Dagegen ergibt die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten nicht überall normale Verhältnisse.

Die faradische Reizung des n. cruralis ruft in den von diesem Nerv versorgten Muskeln lebhafte Kontraktionen hervor; auch der m. extensor cruris quadriceps, sowie die Beuger am Oberschenkel und die Adduktoren kontrahieren sich, lokal gereizt, gut.

Im n. peroneus, sowie im m. glutaeus maximus und überhaupt im ganzen Ausbreitungsgebiet des n. ischiadicus ist nirgends eine Kontraktion zu erzielen. Deutliche EaR.

Bei Reizung des n. tibialis direkt, sowie bei lokaler Reizung der Beuger am Unterschenkel ergeben sich geringe Kontraktionen, namentlich in den Zehenbeugern (interossei plantares).

Mit dem galvanischen Strom sind vom n. cruralis aus bei mittlerer Stromstärke KSZ > ASZ zu erzielen; auch bei lokaler Reizung des m. extensor cruris quadriceps kurze blitzartige KSZ; erst bei stärkeren Strömen schwächere ASZ.

Vom n. peroneus aus ist beiderseits keine Zuckung zu erhalten. Im m. tibialis anticus, extensor digitorum communis und extensor hallucis longus treten selbst bei starken Strömen nur schwache, wurmförmige, träge ASZ auf, keine KSZ, also deutliche EaR. Ebenso im m. glutaeus maximus beiderseits träge überwiegende ASZ. In den mm. peroneis ist überhaupt keine Zuckung zu erzielen.

Vom n. tibialis aus auch bei stärkeren Strömen nur geringe KSZ im gastrocnemius wahrzunehmen; keine ASZ. Dies ist wohl auch als EaR zu deuten. Bei Reizung des m. gastrocnemius und der Zehenbeuger ist selbst bei starken Strömen rechts nur schwache KSZ, links überhaupt keine Reaktion zu bekommen.

Das elektrische Verhalten der erkrankten Gebiete ist seit Ende Januar unverändert geblieben.

Epikrise.

Wir finden im vorliegenden Fall eine im Anschluss an ein Trauma plötzlich aufgetretene Erkrankung, deren hervorstechendstes Symptom die ausgesprochenen und ausgedehnten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bilden, bei welcher jedoch Reizerscheinungen jeder Art, besonders die bei manchen ähnlichen Fällen auftretenden ausstrahlenden Schmerzen vollständig fehlen.

Wir haben eine deutliche Lähmung der motorischen Funktionen in den unteren Extremitäten konstatiert, soweit diese eben vom Sacralmark versorgt werden; anfänglich wurden auch diejenigen Muskelgruppen, welche vom Lumbalmark, vornehmlich von dessen unterstem Teil ihre Innervation beziehen, in Mitleidenschaft gezogen. Doch hat sich hier eine nicht zu verkennende Besserung eingestellt (vergleiche die Tabelle Seite 15!)

Die sensiblen Ausfallserscheinungen erstrecken sich ebenfalls hauptsächlich auf die unteren Extremitäten, ferner auf die von Sherrington als „sexual skin“ bezeichneten Partieen (vgl. Sensibilitätsstatus). Allerdings ist hiebei zu betonen, dass die Grenzen nicht für alle Gefühlsqualitäten die gleichen sind. (Dissociation!)

In Uebereinstimmung mit diesem Befund ist auch im Gebiet des n. peroneus und tibialis EaR. nachgewiesen.

Von den Reflexen hat sich der Cremasterreflex schon nach kurzer Zeit, der Patellarreflex im weiteren Verlauf völlig wieder eingestellt, während der Achillessehnenreflex sowie der Fusssohlenreflex auch heute noch nicht auslösbar sind.

Die Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen sind vollständig gelähmt, die Blasenfunktion dagegen zeigt ein eigenartiges Verhalten, weshalb es noch einer eingehenden Besprechung und Würdigung unterzogen werden soll.

Es erübrigt nun, diesen Fall in differentialdiagnostischer Beziehung noch näher zu erörtern.

Ein peripherisches Leiden ist wohl schon wegen der ganzen Art der Entstehung von vornherein auszuschliessen. Auch die Blasen- und Mastdarmstörungen sprechen direkt dagegen. Zuckerkandl[1]) allerdings hat in einem Fall

---

1) Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Dr. O. Zuckerkandl. „Die nervösen Erkrankungen der Blase (1898)“ aus Nothnagels: Spezielle Pathologie und Therapie, Band XIX, II. Teil, 1. Heft.

von Neuritis multiplex Verlust des Harndrangs beobachtet. Da jedoch weiter keine Mitteilungen bekannt sind, können wir es wohl als Norm bezeichnen, dass Symptome von Seite der Blase stets fehlen. Auch die Potenz pflegt hier stets erhalten zu bleiben. Druckempfindlichkeit der befallenen Muskelgruppen war bei S. ebenfalls nicht vorhanden.

Gegen eine Plexuserkrankung spricht vor allem die symmetrische bilaterale Verteilung der einzelnen Erscheinungen sowie die Anamnese.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose zwischen Conus- und Caudaaffektion. Zweifellos könnte eine Schädigung der cauda equina etwa in der Höhe des 5. Lendenwirbels, wie Kahler und Erb beschrieben haben, ein Krankheitsbild entstehen lassen, welches einer solchen des conus terminalis nicht unähnlich wäre.

Eine weitere Schwierigkeit für die Beurteilung des einzelnen Falles ergibt sich, wenn Conus und Cauda gleichzeitig ergriffen sind, wie dies nach Traumen des öfteren wahrgenommen wurde; denn es werden die Erscheinungen ähnliche sein, als wenn die Cauda allein erkrankt ist. Dass häufig die aus dem lädierten Teil des Marks kommenden Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen sind, ist leicht erklärlich. Indess wird im allgemeinen wohl zunächst das zarte Gliagewebes des Conus unter dem betreffenden Insult leiden, während, wie dies auch ein von Oppenheim[1]) veröffentlichte Fall zeigt, die umgebenden Wurzeln eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen.

Auch in unserem Falle bedarf die Diagnose einer Conusaffektion einer eingehenden Begründung, und zwar umsomehr, als die anfänglich vorhandenen Schmerzen viel-

---

1) Oppenheim. Traumatische Erkrankung des Conus terminalis. Archiv für Psychiatrie Bd. XX.

leicht auch der Diagnose einer Caudaverletzung einige Berechtigung einräumen. Indess lassen sich dieselben nach obigem einfach dadurch erklären, dass die unmittelbar ein- und austretenden Wurzeln mit in den Bereich der Schädigung hereingezogen sind. Deshalb hat auch Schiff[1]) die allgemein geltende Ansicht dahin modifiziert, dass wohl fehlende Schmerzen unter allen Umständen für Conuserkrankung sprechen, vorübergehend auftretende Schmerzen dagegen eine solche nie direkt ausschliessen lassen. Im übrigen sind die für eine Caudaaffektion so charakteristischen, in die Beine und die Blasengegend ausstrahlenden Schmerzen — ein Bild, welches seit alters unter dem Namen „Paraplegia dolorosa“ bekannt ist — bei unserem Patienten nie vorhanden gewesen. Die gleich nach dem Unfall im linken Fuss bestehenden Schmerzen sind wohl lediglich als eine Folge des Traumas aufzufassen. Auch die später in beiden Beinen aufgetretenen Schmerzen darf man wohl mit Sicherheit wegen ihres vorübergehenden Charakters als eine vom Decubitus ausgehende Reizung ansehen. Auch sonstige sensible Erscheinungen, wie Paraesthesieen etc. haben nie bestanden.

Somit können wir die vorhandene Anästhesie auf Grund des Fehlens aller Reizerscheinungen mit ziemlicher Sicherheit auf eine spinale Erkrankung beziehen. Hiebei unterstützt uns auch die beim Patienten S. bestehende ausgesprochene Dissociation der Empfindungen. Es werden vom Patienten einfache Berührungen noch an Stellen empfunden, an denen Schmerz- und Temperatureinwirkungen völlig aufgehoben sind. Es ist dies nach Raymond, Minor und anderen ein charakteristisches Symptom gegenüber den Caudaverletzungen, bei welchen

---

1) Schiff, Arthur. Ein Fall von Hämatomyelie des Conus terminalis. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XXX.

alle Empfindungsqualitäten in gleicher Weise betheiligt sind, eine Theorie, die heute mit Recht allgemein Geltung gefunden hat. Auch das Bestehen einer hyperästhetischen Zone oberhalb der anästhetischen wurde als charakteristisch für eine spinale Störung angesehen. Kocher[1]) behauptet dagegen, dass dieselbe ebensowohl Folge einer Läsion oberhalb abgehender Wurzeln als einer partiellen Markschädigung sein könne. Ihre Bedeutung für die Diagnose dürfte also vorderhand noch zweifelhaft sein.

Dem Verhalten der Reflexe wird von Raymond[2]) bei den differential-diagnostischen Erwägungen eine nicht unwesentliche Rolle zugeschrieben. Wenn auch in einzelnen Punkten seine Ansichten bestritten werden, so wird ihm doch von kompetenter Seite darin Recht gegeben, dass, wenn bei dem Fehlen irgend eines Reflexes der nächst höhere auffallend gesteigert ist, dieser Umstand für die Annahme einer spinalen Affektion verwendbar ist. In unserem Falle finden wir, dass anfangs sowohl der Cremasterreflex (1.—3. Lumbalsegment) als auch der Patellarreflex (2.—4. Lumbalsegment) nicht zu erzielen waren, während die Bauchdeckenreflexe äusserst lebhaft, ja selbst von den untersten Partieen der Brust aus noch auszulösen waren. Auch an den Oberschenkeln liessen sich durch Streichen ihrer medialen Fläche lebhafte reflektorische Kontraktionen hervorrufen. Der Grund mag wohl darin liegen, dass von der geschädigten Stelle des Rückenmarks aus ein fortwährender Reiz auf die darüber gelegenen Reflexbahnen ausgeübt wird.

---

1) Theodor Kocher. Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin I.

2) Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux, zitiert nach Dr. L. R. Müller.

Ein eigentümliches Verhalten zeigt der Patellarsehnenreflex. Anfangs völlig erloschen, konnte derselbe in der letzten Zeit, wenn auch noch schwach, aber doch zweifellos sicher ausgelöst werden. Gerade dieser Umstand könnte für eine Caudakompression verwertet werden, denn es ist wahrscheinlicher, dass sich die geschädigten Wurzeln wieder erholen als die Ganglienzellen des Marks. Gleichwohl müssen wir die Unterbrechung des Reflexbogens intramedullär suchen, da sowohl die zuleitende sensible als die wegleitende motorische Nervenbahn intakt geblieben ist, die Störung also nur da vorhanden sein kann, wo der Reflex von der sensiblen auf die motorische Bahn übergeleitet wird, das ist: im Rückenmark. Auf welche Weise trotzdem eine Besserung zustande gekommen ist, werden wir später zu erklären versuchen.

Die Beeinträchtigung der Blasenfunktion bietet hier an sich wenig Anhaltspunkt; es erübrigt nur, die anfangs vorhandenen Schmerzen bei stärkerem Füllungsgrad (über 200 ccm) zu erörtern. Es ist jedenfalls sehr wohl denkbar, dass dieselben durch irgend eine Reizung von in der Umgebung der Läsion abgehenden, zur Blase ziehenden Wurzeln verursacht worden sind. Zum Teil mag auch die kolossale Spannung des sphincter vesicae während des Stadiums der Retention dabei beteiligt gewesen sein.

Ob wir die Symmetrie, mit der sich die Ausfallserscheinungen auf beide Seiten erstrecken, unbedingt auf eine Conusaffektion allein beziehen dürfen, mag unentschieden bleiben. Jedenfalls werden im Mark, wo die beiderseitigen Centren und Nervenbahnen so eng beisammen liegen, dieselben auch leichter gleichmässig getroffen. In unserem Fall halten sich die motorischen wie die sensiblen Störungen genau an die Segmentgrenzen. Dieser Umstand würde mehr für Conus- als für Caudaverletzung sprechen.

Mit Sicherheit dagegen weisen die in der Krankengeschichte erwähnten fibrillären und fasciculären Zuckungen

in der Quadricepsmuskulatur nach den gegenwärtig geltenden Anschauungen auf einen spinalen Sitz der Erkrankung. Sie sind zurückzuführen auf die allmählich eintretende Vernarbung des Läsionsherdes. Die motorischen Centren des n. cruralis werden durch die darunter gelegenen Narbenzüge in einem konstanten Reizzustand erhalten, ohne jedoch in ihrer Funktion wesentlich beeinträchtigt zu werden.

Die von Thorburn[1]) betonte grössere und raschere Ausbreitung der trophischen Störungen bei spinalen Leiden im Gegensatz zu Caudaläsionen entbehrt nicht einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn auch die Richtigkeit dieser Behauptung schwer zu kontrollieren ist. Jedenfalls haben sich bei unserem Patienten die Dekubitalgeschwüre ausserordentlich rasch entwickelt und so bedenkliche Dimensionen angenommen, dass eine ernstliche Gefahr für das Leben des Patienten bestand.

Alle diese Momente, abgesehen von dem zuletzt erwähnten, geben uns die zweifellos sichere Gewähr, dass wir es mit einer Erkrankung des Rückenmarks selbst, nicht mit einer solchen der cauda equina zu thun haben. Es bleibt nun im Folgenden noch zu untersuchen, welche Ausdehnung die Läsion im Rückenmark genommen hat.

In unserem Fall ist es nach den bereits beschriebenen Symptomen nicht schwer, eine ziemlich genaue Abgrenzung derselben, wenigstens nach oben zu geben.

Was zunächst die sensiblen Störungen anlangt, so betreffen dieselben den Plexus sacralis, pudendalis und coccygeus.

Der Uebersicht halber seien hier kurz diejenigen Ner-

---

1) Thorburn. On Injuries of the cauda equina. Brain. Vol. X. (zitiert nach Dr. L. R. Müller).

ven, deren Ausbreitungsgebiet die betreffenden Störungen entsprechen, zusammengestellt [1]). Es sind dies:

Der aus Fasern des 2. und 3. Sacralnerven sich zusammensetzende n. cutaneus femoris posterior mit seinen Aesten entsprechend der Haut über den mm. glutaei und der schmalen anästhetischen Zone an der Hinterfläche der Oberschenkel; ferner die Hautäste des n. peroneus (n. cutaneus cruris posterior, n. communicans peroneus und die nn. cutanei dorsi pedis internus und medius) sowie die des n. tibialis (n. communicans tibialis, n. cutaneus dorsi pedis externus und n. cutaneus plantaris proprius). Des weiteren sind beteiligt die dem n. pudendus entstammenden nn. haemorrhoidales, scrotales und der n. dorsi penis, sowie endlich die nn. ani coccygei.

Von besonderem Interesse ist es noch, dass das Scrotum selbst völlig unempfindlich ist, die Testikel dagegen auch bei der geringsten Berührung äusserst schmerzempfindlich. Der Grund ist darin zu suchen, dass letztere noch aus den oberen Partieen des Lumbalmarks durch den n. spermaticus externus ihre sensiblen Fasern beziehen, während das Skrotum zum Bereich des Plexus pudendalis (d. h. die nn. scrotales s. o.) gehört.

Die Gebiete der betroffenen sensiblen Nerven entsprechen im Wesentlichen vollständig dem Bild, das Kocher in seiner Monographie über die Läsionen des Rückenmarks von Verletzungen des Sacralteiles entwirft. Im Kocherschen Schema ist aber das Ausbreitungsgebiet der 5. sensiblen Lumbalwurzel nicht eingezeichnet. Möglicherweise

1) Es wurden die von Freund und Henle (nach Dr. Gg. Köster's Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des conus terminalis und der cauda equina. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IX), sowie von Schiff verfertigten Schemata benutzt.

würde sich dasselbe vielleicht mit dem Bezirk decken, der in unserem Fall anfangs deutlich hypästhetisch gewesen ist und jetzt allmählich seine Sensibilität zum Teil wieder erlangt hat. Derselbe entspricht im grossen und ganzen der Verzweigung des n. saphenus magnus. Wir müssten also annehmen, dass dieser hauptsächlich von Fasern aus der 5. Lendenwurzel versorgt wird. Für die Möglichkeit dieser Annahme würden auch die Motilitätsstörungen insofern einen Anhaltspunkt bieten, als, wie wir unten sehen werden, hier ebenfalls Muskelgruppen, welche aus dem 5. Lumbalsegment innerviert werden, zuerst stark paretisch gewesen sind, sich jedoch im weiteren Verlauf teilweise wieder fast völlig regeneriert haben. Wie eine derartige Mitbeteiligung zu erklären ist, soll weiter unten erörtert werden.

Wie weit die Läsion nach unten sich erstreckt, darüber gestatten uns die sensiblen Ausfallserscheinungen freilich keine Schlussfolgerung; wir müssen deshalb die motorischen Lähmungen zu Hilfe nehmen. Nach der von Kocher entworfenen Zeichnung der Verteilung der motorischen Nervenwurzeln, die auch dem von L. R. Müller aufgestellten Schema im Wesentlichen zu Grunde gelegt ist, entstammen die hier in Frage kommenden Nerven fast ausnahmslos dem Sacralmark.

Aus der Krankengeschichte ergibt sich, dass die Motilitätsstörungen sich hauptsächlich auf das Tibialis- und Peroneusgebiet (gebildet aus dem Truncus lumbosacralis und den Sacralsegmenten 1 mit 3) erstrecken; in letzterem findet sich vollständige Entartungsreaktion, auch in ersterem lässt sich eine normale elektrische Erregbarkeit nicht konstatieren. Dass nicht überall komplete Entartungsreaktion auftritt, mag vielleicht dadurch begründet sein, dass an der Bildung der betreffenden Nerven zum Teil in bald höherem, bald geringerem Grade auch noch Fasern beteiligt sind, die aus oberen Partieen des Rückenmarks kom-

men. Desgleichen ist eine deutliche Lähmung der Perinealmuskeln, der Erektions- und Ejakulationsmuskeln, welche vom 3. und 4. Sacralsegment innerviert werden, sowie des sphincter ani externus vorhanden, der von Kocher ins 4., von L. R. Müller ins 5. Sacralsegment verlegt wird. Die Adduktoren waren anfangs ebenfalls stark paretisch; im weiteren Krankheitsverlauf haben sie sich jedoch fast völlig wieder erholt. Dieselben werden vom 5. Lumbalsegment versorgt. Auch noch in einer andern aus demselben Segment versorgten Gruppe fanden wir anfangs eine starke Parese, während sie jetzt ihre Funktionsfähigkeit grossenteils wieder erlangt hat: es sind dies diejenigen Muskeln, welche die Einwärtsrotation besorgen (mm. glutaei). Die jetzt noch bestehende Parese der Knieflexoren rechts, ebenfalls aus L. 5. stammend, ist wahrscheinlich der nunmehr infolge der Gelenksteifigkeit eingetretenen Inaktivitätsatrophie zuzuschreiben; links ist das Kniegelenk ganz frei.

Ein ähnliches Verhalten zeigt auch der Patellarsehnenreflex, der im untern Teil des Lumbalmarks lokalisiert ist. Auch er war nur anfangs erloschen und stellte sich später wieder ganz gut ein, während die tieferen Reflexe, der Plantar- und Achillessehnenreflex sowie die Centren für die Erektion, Ejakulation, für die Blasen- und Mastdarmfunktionen, welche dem Sacralmark angehören, dauernd geschädigt sind. Aus dem Erhaltensein des Cremasterreflexes (1.—3. Lumbalsegment), sowie aus dem völligen Freibleiben des n. cruralis und obturatorius ist ersichtlich, dass sich die Störung nicht weiter hinauf ins Lendenmark erstrecken kann.

Wir können also aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass das Sacralmark wohl in toto zertrümmert ist, das unterste Lumbalmark dagegen anfangs wohl ödematös war, sich jedoch nach Resorption des Blutes und des umgebenden Oedems wieder völlig regeneriert hat.

Andererseits aber erlaubt uns das Freibleiben des levator ani, der von Kocher ins 5. Sacralsegment, von L. R. Müller ins Coccygealsegment verlegt wird, mit einiger Sicherheit zu behaupten, dass nicht der ganze Conus zu Grunde gegangen, sondern ein freilich nur ganz kleines Stück des untersten Teiles erhalten geblieben ist. Auch der nach unseren Untersuchungen noch vorhandene Reflex im levator ani würde dafür sprechen. Kocher schreibt darüber in seiner schon öfters erwähnten Monographie Folgendes: „... Wo neben den stets fehlenden Sehnenreflexen im Lähmungsbereich noch überhaupt Reflexe vorhanden sind, ist das pathognomisch für eine Verletzung, welche bloss eine umschriebene Stelle des Marks völlig zerstört hat und nicht den ganzen unteren Teil desselben in grösserer oder geringerer Ausdehnung ..."

Es erübrigt nun noch, die Frage zu beantworten, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen diesem Krankheitsbilde zu Grunde liegen. Eine äusserlich erkennbare, gröbere anatomische Verletzung der Wirbelsäule konnte nicht festgestellt werden. Eine Rückenmarkserschütterung ohne jeden nachweisbaren anatomischen Befund des Markes selbst, analog der commotio cerebri, steht wohl bei so starken Veränderungen, wie im vorliegenden Falle, ausser Frage, abgesehen davon, dass überhaupt das Vorkommen einer reinen commotio medullae von bedeutenden Autoren völlig bestritten wird.

Gussenbauer[1]) weist die Annahme einer solchen mit den Worten zurück, dass „nicht die Erschütterung des Rückenmarks als solche, sondern die durch die Blutextravasate bewirkte Läsion des Rückenmarks die eigentliche Ursache der spinalen Erscheinungen" sei. Auch Kocher bekennt sich als einen der eifrigsten Vertreter der Theorie,

---

1) Gussenbauer. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 1893, Nr. 40 u. 41.

dass man sich nicht mit der Diagnose „Shok“ aus der Verlegenheit zu helfen braucht, sondern dass alle nach einem Trauma auftretenden Rückenmarkserscheinungen durch eine Blutung ausreichende Erklärung finden — eine Theorie, die unter anderen auch Leyden, Schulze und Minor teilen. In letzter Zeit sind zwei solche Fälle von Schiff und Higier beschrieben worden.

Während so die zuletzt angeführten Autoren lediglich die Blutergüsse für die nervösen Störungen verantwortlich machen, hat besonders Schmauss durch umfassende Untersuchungen an der Leiche und am Tier darzulegen versucht, dass es sich in solchen Fällen um eine traumatische Nekrose der Achsenzylinder handelt, die anfänglich auch mikroskopisch nicht wahrnehmbar ist, aber im weiteren Verlauf durch Zerfall, Erweichung, Höhlenbildung und relativ hyperplastische Vorgänge (Gliose) deutlich zu Tage tritt. Die Blutung spielt dabei nur insofern eine Rolle, als sie sekundär per diapedesin in dem erweichten nekrotischen Herd entstehen kann. Diese Erklärung war schon früher von Koster, Charcot und Hayem angebahnt worden, hat jedoch erst in der letzten Zeit eben durch die Untersuchungen von Schmauss, sowie durch Bickeles und Kirchgässen festeren Fuss gefasst.

Inwieweit diese einzelnen Theorien für unseren Fall anwendbar sind, beziehungsweise inwiefern derselbe auch in dieser Frage zur Unterstützung der einen oder andern Anschauung dienen kann, soll im Folgenden erörtert werden.

Dass es sich bei unserem Patienten auf keinen Fall um eine extramedulläre Blutung zwischen die Rückenmarkshäute handeln kann, ist ohne weiteres klar; denn bei einer solchen wären Wurzelsymptome (sensible Reizerscheinungen, ausstrahlende Schmerzen) unausbleiblich gewesen. Wir können also höchstens einen intramedullären

Bluterguss, eine centrale Hämatomyelie annehmen, wie solche (s. o.) mehrfach beschrieben wurde. Thorburn dehnt den Begriff der Hämatomyelie noch dahin aus, dass er darunter centrale Blutungen in die graue Substanz, hauptsächlich in die Vorderhörner versteht, nicht nur in den Rückenmarkskanal allein. Die Blutung wäre in unserem Fall durch ein schweres Trauma ausgelöst worden.

Für diese Annahme würde ohne Weiteres sprechen, dass an der Wirbelsäule äusserlich gar nichts, keine Deformität, keine Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen nachzuweisen ist, womit die Diagnose einer durch eine Wirbelfraktur bedingten Quetschung des Marks ausgeschlossen sein dürfte. Indess kann uns diese Erklärung doch nicht volle Befriedigung bieten. Denn bei einem so starken Trauma, wie wir es hier vor uns haben, ist es fast mehr als unwahrscheinlich, dass die im allgemeinen recht widerstandsfähigen Gefässwände zerreissen, während das viel feinere und zartere Markgewebe selbst völlig intakt bleiben sollte und umgekehrt, dann wieder schon der blosse Druck der Blutextravasate genügen würde, um eine derartig intensive Zerstörung der Marksubstanz zu bewirken. Das Unzutreffende dieser Behauptung haben die Untersuchungen von Lax und L. R. Müller[1]) zur Genüge nachgewiesen.

Die primäre traumatische intramedulläre Blutung bleibt eben vor der Hand immer noch mehr oder weniger Hypothese.

Andererseits aber ist es sehr leicht denkbar, dass eine sekundäre Blutung eintritt und als solche dann die bereits vorhandene Läsion verstärkt. So werden wir uns

---

1) Lax und L. R. Müller. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XII.

wohl auch die unserem Fall zu Grunde liegenden Veränderungen vorzustellen haben.

Nicht nur Frakturen und Luxationen sind im Stand, ein derartiges Bild hervorzurufen; es kann auch, ohne dass es zu einer greiflich nachweisbaren Verletzung der Wirbelsäule kommt, eine Zerrung oder Dehnung stattgefunden haben, vielleicht durch eine momentane, sofort wieder zurückgehende Dislokation eines Wirbels oder übermässige Abbiegung der Wirbelsäule. Dadurch wäre dann die Annahme einer Kontusion des Rückenmarks an dieser Stelle, die ihrerseits nun eine Blutung in das betroffene Nervengewebe bedingt, vollauf berechtigt.

Was nun noch das im Verlauf der Krankheit teilweise wiederhergestellte 5. Lumbalsegment betrifft, so muss hier eine der Rückbildung fähige Schädigung vorgelegen haben. Hier finden wir dann durch die sekundäre Blutung, die sich jedenfalls noch auf das zunächst oberhalb der Läsion liegende Segment mit erstreckt hat, jedoch allmählich wenigstens zum Teil wieder resorbiert wurde, alle Erscheinungen auf das Befriedigendste erklärt.

Somit können wir also gewiss mit vollem Recht die Diagnose stellen auf eine durch das Trauma hervorgerufene allgemeine Zertrümmerung des untersten Abschnittes des Rückenmarks und zwar im Bereich des I. mit V. Sacralsegments unter Erhaltung des alleruntersten Endes (Coccygealsegment), einhergehend mit einem durch die Stauung in den spinalen Lymphwegen bedingten Oedem, sowie einem sekundären Bluterguss in den Centralkanal, wodurch anfangs auch noch das V. Lumbalsegment in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Wenn sonach auch die Läsion etwas höher hinauf

reicht, als man nach den neuesten Untersuchungen [1]) die Grenze des Conus terminalis zieht, so ist doch das ganze Bild ein so typisches und mit den andern unter der Diagnose einer Conusaffektion beschriebenen Beobachtungen in allen wesentlichen Punkten so übereinstimmendes, dass man es ohne Bedenken in die Klasse dieser Erkrankungen einreihen darf.

Nachdem im Vorangehenden die Diagnose eingehend erörtert und begründet ist, kommt für unseren Fall hauptsächlich in Frage, wie sich die dem untersten Rückenmarksabschnitt angehörigen Centren hinsichtlich ihrer Lage verhalten, beziehungsweise wie sich ihr Verhalten mit den bestehenden anatomischen Veränderungen vereinigen lässt.

Die Lokalisationslehre hat namentlich in den letzten Jahrzehnten bedeutende Fortschritte gemacht. Freilich sind die Untersuchungen noch lange nicht abgeschlossen, sodass es wünschenswert ist, durch neue Beiträge die bisher gewonnenen Resultate zu bestätigen und zu erweitern. Besonders englischen und amerikanischen Forschern (Sherrington, Budge, Thorburn u. a.) verdanken wir, wie schon erwähnt, wichtige Aufschlüsse, nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der topischen Diagnostik des Rückenmarks. Mittlerweile haben sich auch andere Nationen um die Erforschung dieses Gebietes verdient gemacht und in der neuesten Zeit hat neben vielen andern besonders Kocher in Bern sich durch seine schon öfters zitierte Monographie lebhaft an der Lösung der Frage beteiligt.

---

1) Die Grenze des conus terminalis wurde noch vor kurzem ziemlich willkürlich bestimmt, bis in der neuesten Zeit L. R. Müller durch seine Untersuchungen nachgewiesen hat, dass sich der histologische Bau des Conus wesentlich von dem des übrigen Rückenmarks unterscheidet, und so eine genauere Abgrenzung desselben möglich ist. Er verlegt dieselbe etwa in die Höhe des 2. Sacralsegmentes.

Die für unseren Fall in Betracht kommenden Centren sind die für den Analreflex, für Erektion und Ejakulation, sowie vor allem die Centren für die Blasen- und Mastdarmfunktion.

Was zunächst das erstgenannte anlangt, so ist der von uns beobachtete Reflex, soweit uns bekannt ist, noch nirgends beschrieben.

Rossolimo[1]) hat allerdings einen Analreflex genauer untersucht, doch unterscheidet sich derselbe von dem unsrigen wesentlich dadurch, dass er in einer Kontraktion des M. sphincter ani besteht, während der von uns konstatierte auf eine Kontraktion des M. levator ani zu beziehen ist. Ob letzterer als ein pathologischer aufzufassen ist, darüber müssten erst weitere Untersuchungen anderer Fälle entscheiden. Auch die Lokalisation desselben lässt sich vorderhand nicht genauer bestimmen; nach unserem Befund liegt derselbe im alleruntersten Ende des Conus, im Coccygealsegment, also noch tiefer als der von Rossolimo in die Gegend des 3. und 4 Sacralsegments verlegte.

Erektion und Ejakulation sind beim Patienten S. völlig erloschen; somit fallen auch ihre Reflexcentren in den Bereich der Verletzung. Kocher verlegt beide ins 2. und 3. Sacralsegment, während Sarbó[2]) und Köster[3]) hier nur das Erektionscentrum suchen und die Ejakulation durch Nerven aus dem 3. und 4. Sacralsegment besorgen lassen.

Das Centrum für die Mastdarmfunktion wird allgemein im 5. Sacralsegment angegeben, was sich auch mit

1) Dr. G. Rossolimo. Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurologisches Centralblatt 1891, pag. 257.

2) Sarbó. Lokalisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erektion. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV.

3) Dr. Gg. Köster (vgl. oben!) Beitrag zur Differentialdiagnose.... Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IX.

unsern Beobachtungen vereinigen lässt. Auffallend ist nur, dass der levator ani von einem tieferen Segment versorgt wird als der sphincter. Bernhard[1]) lässt beide Muskeln vom nervus haemorrhoidalis versorgen. Dagegen spricht jedoch die in unserem Falle ausgesprochene Lähmung des sphincter ani externus, während der levator ani, nach obenerwähntem Reflex zu schliessen, jedenfalls noch funktionsfähig ist. Letzterer muss also von einem anderen Nerven innerviert werden. Vielleicht lässt es sich durch die Annahme erklären, dass im n. haemorrhoidalis lediglich der Willensimpuls vom Cerebrum herabsteigt, während der andere den levator versorgende Nerv nur automatisch wirkt, ähnlich dem n. vagus beim Herzen und anderen.

Während wir uns bezüglich der Lokalisation der oben erwähnten Centren den bisherigen Ansichten anschliessen können, macht die Unterbringung der Blasencentren erhebliche Schwierigkeiten. Um in dieser Beziehung für unseren Fall Klarheit zu gewinnen, sei es mir gestattet, kurz auf die einschlägige Litteratur einzugehen, zumal da dieselbe meines Wissens noch nirgends übersichtlich zusammengestellt ist.

Wenn wir uns zunächst über das Verhalten der Blasenfunktionen bei Totalquerläsionen des Rückenmarks orientieren, so bemerken wir in allen beschriebenen Fällen dieselben Erscheinungen, und zwar auffallenderweise überall, ob die Verletzung im Conus terminalis selbst oder oberhalb desselben gelegen ist[2]). Stets trat zuerst eine Retentio urinae auf, welche erst nach kürzerer oder längerer Dauer einer sogenannten Ischuria paradoxa oder auch kompletten Incontinenz wich, während wir in kei-

---

1) Bernhard. Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktionen. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 32.

2) Vergleiche die von Kocher und L. R. Müller mitgeteilten Fälle.

nem Fall eine primäre Incontinentia urinae konstatiert finden.

Man suchte die anfängliche Retention als eine Art Sphincterkrampf zu erklären.

Higier[1]) fasst sie lediglich als Shockwirkung auf und unterscheidet so zwei Stadien: 1) das Stadium des Shocks und 2) das der Ischuria paradoxa bezw. der Incontinenz. Doch spricht dagegen, dass Retention auch bei Patienten beobachtet wurde, bei denen ausserdem nicht die geringsten Erscheinungen eines Shocks nachzuweisen waren.

Kirchhoff[2]) glaubt, dass es sich in seinem Fall zunächst nur um eine Detrusorlähmung gehandelt habe, der sich später eine Sphincterlähmung hinzugesellte, wodurch dann auch die Incontinenz erklärt werden würde. Damit stellt er zwei örtlich von einander getrennte Centren für Detrusor und Sphincter auf, zwischen welchen ein gewisser Antagonismus bestehen soll. Diese Ansicht wird auch von Landois[3]) vertreten, der einen Reflex der Blasenwände und einen Reflex des sphincter urethrae unterscheidet, welche ebenfalls antagonistisch auf einander einwirken sollen. Nach seiner Ansicht wird der Detrusor nur reflektorisch angeregt, nicht willkürlich; das Centrum für diesen Reflex liegt höher als das für den sphincter vesicae.

Diese Theorie von einem Antagonismus zwischen Detrusor und Sphincter ist jedoch von Rehfisch[4]) auf

---

1) Higier. Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. IX.

2) Kirchhoff. Zur Lokalisation des Centrum anovesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv für Psychiatrie, Bd. 15.

3) Landois. Die Physiologie des Menschen.

4) Rehfisch. Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Virchow's Archiv Bd. CL. 1897. (zitiert nach Zuckerkandl).

Grund genauer Untersuchungen widerlegt worden; auch Zeissl's[1]) Tierversuche hierüber ergaben kein besätigendes Resultat.

Uebrigens entbehrt die Annahme zweier, von einander getrennter Centren für Sphincter und Detrusor jeder Notwendigkeit, seit von Professor Basch, ähnlich wie von Fellner[2]) für die Darmnerven, das Gesetz der gekreuzten Innervation auch für die Blase aufgestellt ist. Hienach würde der n. erigens motorische Fasern für den m. detrusor (Längsmuskulatur) und hemmende Fasern für den m. sphincter (Ringmuskulatur) besitzen, der n. hypogastricus umgekehrt. Dadurch wird der Antagonismus in zwei verschiedene Fasersysteme verlegt, die jedoch in einem Nervenstamm vereinigt sind. Diese Meinung wird auch von Eulenburg[3]) vertreten.

Die Behauptung F. A. Kehrers[4]), dass nicht die Blase, sondern die umgebende Bauch- und Beckenmuskulatur sich kontrahiere, wurde von Oehl durch Versuche widerlegt.

Zuckerkandl[5]) gibt folgende uns am meisten zu-

---

1) M. v. Zeissl. Ueber die Innervation der Blase. Archiv für die gesamte Physiologie 1893. Bd. LIII. (zitiert nach Zuckerkandl).

2) Fellner. Innervation des Rektums. Centralblatt für medizinische Wissenschaft 1882. Nr. 22. (zitiert nach Sarbó).

3) Eulenburg. Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XVIII.

4) F. A. Kehrer. Ueber angebliche reflektorische Beziehungen des n. vagus zur Harnblase. Henles und v. Pfeufers Zeitschrift für rationelle Medizin 3. Reihe XXIX. 1867. (zitiert nach Nawrocki u. Skabitschewski).

5) Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Dr. O. Zuckerkandl. „Die nervösen Erkrankungen der Blase", aus Nothnagels: Spezielle Pathologie und Therapie XIX. Bd., II. Teil, 1. Heft.

sagende Erklärung von dem ganzen Akt des Urinierens beim normalen Menschen.

Der dauernde Verschluss der Blase wird durch die elastischen Kräfte des sphincter internus hergestellt, verstärkt durch einen vom Rückenmark her unterhaltenen Tonus desselben Muskels. Diese Theorie wurde von Rosenpläntер[1]) zuerst aufgestellt und durch Versuche mehrerer Autoren, wie Heidenhain und Colberg, Rosenthal, Nawrocki und anderer bestätigt. Die Frage, ob auch quergestreifte Muskulatur an dem Verschlus der Blase beteiligt ist, wird von Zuckerkandl in treffender Weise folgendermassen beantwortet: „Es widerstrebt uns, einen quergestreiften Muskel, dessen Kontraktion beim Anhalten des Urins mit einer für uns sehr deutlichen, ja fast unangenehmen Anstrengung verbunden ist, zu beinahe konstanter Thätigkeit zu verdammen, während uns gewöhnlich das Schliessen der Blase bei Abwesenheit von Drang keine Mühe kostet."

Der Blasenverschluss wird vom Willen absolut nicht beeinflusst; erst wenn bei stärkerer Füllung der Blase Harndrang erzeugt wird dadurch, dass uns das Kontraktionsgefühl des Muskels zum Bewusstsein kommt[2]), und derselbe immer mehr zunimmt, wird der ursprüngliche Sphinktertonus verstärkt, zum Teil wohl auch durch die Damm- und Beckenmuskulatur unterstützt, bis die willkürliche Erschlaffung des Sphinkters und gleichzeitig damit die Kontraktion des Detrusor eintritt. Diese kommt

---

1) Rosenpläntер. Beiträge zur Frage des Sphinktertonus. Petersburger medizinische Zeitschrift 1867. (zitiert nach Zuckerkandl).

2) Dagegen wurde allerdings geltend gemacht, dass uns nach den physiologischen Anschauungen die Kontraktion eines glatten Muskels nicht zum Bewusstsein komme; doch haben wir ähnliche Verhältnisse auch bei pathologischen Fällen, z. B. bei äusserst starker Peristaltik, Wehen u. a. m.

nach Landois nur auf reflektorischem Weg zu Stande. Der Einwand der Physiologen, dass man einen glatten Muskel nicht willkürlich innervieren könne, dürfte nach Rehfischs Untersuchungen, die die willkürliche Innervation für die Akkomodationsmuskeln, die ebenfalls nur glatte Fasern führen, hinfällig sein.

Die Bauchpresse dient hiebei lediglich zur Beschleunigung und Verstärkung. Ein Einfluss auf die Erregung des Harndrangs, in dem Sinne, dass durch ihre Vermittelung einige Tropfen Harn in die Urethralöffnung, etwa in die Gegend der pars prostatica gepresst werden und dadurch eine reflektorische Kontraktion der Blasenwände hervorgerufen wird, kommt ihr nach der Ansicht von Born[1]), Mosso und Pellacani[2]) und anderer, die sich dadurch in schroffem Gegensatz zu Landois und seinen Anhängern stellen, absolut nicht zu. Finger[3]) andererseits nimmt sogar an, dass in der pars prostatica besondere empfindende Fasern seien, die das Gefühl von Harndrang zu erzeugen vermögen.

Nachdem wir so den physiologischen Hergang des Aktes auf Grund der bis jetzt aufgestelllten Hypothesen zu beschreiben versucht haben, erübrigt noch zu untersuchen, von welchen nervösen Organen aus der Mechanismus versorgt wird.

Auch hier stossen wir auf die verschiedensten Ansichten.

---

1) Born. Zur Kritik über den gegenwärtigen Stand der Frage von den Blasenfunktionen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1886, Bd. XXV.

2) Mosso et Pellacani. Sur les fonctions de la vessie. Archives italiens de biologie. 1882. Tome I.

3) Finger, E. Ueber den Mechanismus des Blasenverschlusses. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1893. Bd. XXXVIII. (sämtliche zitiert nach Zuckerkandl).

Man zog die Entwickelungsgeschichte zu Rate, um feststellen zu können, ob vielleicht gewisse Teile des Rückenmarks entsprechend den schon sehr frühzeitig ausgebildeten Funktionen der Blase sich wesentlich rascher entwickeln als andere, jedoch ohne einen brauchbaren sicheren Aufschluss gewinnen zu können.

Kirchhoff zieht aus der von Leyden aufgestellten Lokalisationslehre des Lendenmarks den Schluss, dass man das centrum anovesicale unterhalb der Lumbalanschwellung im conus terminalis zu suchen habe. Hiemit stimmt wohl die Mehrzahl der Physiologen und Forscher überein. Anfangs hatte man, wie Kirchhoff berichtet, dasselbe im Lumbalteil vermutet. Kirchhoff selbst bezeichnet den Stilling'schen Sacralkern, das 3. und 4. Sacralsegment als die Gegend des Rückenmarks, wo die Reflexcentren für die Blase zu finden seien.

Zu demselben Resultat führen die Untersuchungen von Rosenthal, Bernhardt, Oppenheim, Landois, Sarbò, Köster und anderen.

Kapsammer und Pal [1]) verlegen die motorischen Nerven für die Blase zum Teil schon in die 1. Sacralwurzel; die Hauptfasern stammen aus der 2. und 3. Sacralwurzel. In ähnlichem Sinn bezeichnet Budge [2]) das 1.—4. Sacralsegment als den Sitz der betreffenden Centren. Nach seinen Darlegungen werden die zur Blase hingehenden motorischen Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven reflektorisch durch die sensiblen Wurzeln des 1. mit 4. Sacralnerven angeregt.

---

1) Kapsammer und Pal. Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rektums. Wiener klinische Wochenschrift, Nr. 22; Jahrgang 1897.

2) Budge. Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegungen der Blase. Zeitschrift für rationelle Medizin III. Reihe Bd. XXI. (zitiert nach Nawrocki und Skabitschewski).

Kocher gibt die motorischen Centren für die Blase als im untersten Teil des Conus medullaris liegend an, etwa dem 4. Sacralsegment entsprechend, während die sensiblen Fasern bedeutend höher einmünden sollen.

Schleip[1]) zieht auf Grund der gesammelten Litteratur den Schluss, dass wir die Centren für Blase und Mastdarm nicht ausschliesslich im 3—5. Segment, sondern im ganzen Sacralmark überhaupt zu suchen haben.

Die bisher genannten Autoren sprechen insgesamt das Rückenmark als den ausschliesslichen Sitz der fraglichen Centren an. Es finden sich jedoch auch namhafte und kompetente Beobachter, welche sie ausserhalb desselben gesucht haben.

Die Oehl'sche[2]) Theorie, wonach der n. vagus auf die Blasenfunktion einwirken soll, wurde von Nawrocki und Skabitschewsky[3]) widerlegt. Es ist allerdings nicht zu leugnen, dass der n. vagus, ebenso wie bei andern Organen auch auf die Blase unter gewissen Umständen Einfluss hat; so tritt z. B. oft bei plötzlichem Schreck oder andern Veranlassungen eine unwillkürliche Entleerung des Harns ein.

Dagegen hat die Anschauung von der Beteiligung der sympathischen Ganglien, wenigstens in letzter Zeit mehr Anklang gefunden.

Zum ersten Male wurde unseres Wissens darauf aufmerksam gemacht durch Arthaud und Durpat[4]), welche

---

1) Schleip. Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Dissertation. Freiburg 1898.

2) Oehl. De l'influence motrice réflex du nerf pneumogastrique sur la vessie. Comptes rendues hebdomadaires de l'academie des sciences 1865. Tome LXXI. (zitiert nach Nawrocki).

3) Nawrocki u. Skabitschewsky. Ueber die motorischen Nerven der Blase. Pflügers Archiv für Physiologie Bd. 49.

4) Erwähnt von Rosenthal, s. u.; nicht selbst veröffentlicht.

durch Experimente feststellten, dass durch Reizung der abdominellen sympathischen Ganglien Blasenbewegung und Harnentleerung bewirkt werden könne. Das veranlasste Rosenthal[1]) zu dem Schluss, dass auch die vom Centralnervensystem abgeschnittenen Sphinkteren dennoch vermöge jenes sympathischen Ganglienapparates selbständig zu fungieren vermöchten.

Auch Sokownin[2]) erkennt neben einem Reflexbogen von den sensiblen Sacralnerven zu den motorischen durch das Rückenmark noch das ganglion mesentericum inferius gewissermassen als Reflexcentrum an, welches die Uebertragung von Reizen des sensiblen sympathischen Nerven auf den entsprechenden motorischen vermittelt, ohne dass Sacralnerven dabei beteiligt sind. Diese Resultate stimmten auch mit den von Nussbaum[3]) gewonnenen überein.

Freilich wurden die Angaben dieser Forscher in den siebziger Jahren anfangs mit grosser Vorsicht, ja nicht ohne ein gewisses Misstrauen entgegengenommen, bis dieselben in neuerer Zeit von Nawrocki und Skabitschewsky durch Versuche an Katzen, sowie durch Rehfisch u. a. in vollem Umfang bestätigt wurden.

Rehfisch unterscheidet zwei Systeme von Nervenfasern, welche die Blase innervieren; nämlich

1) Faserbündel aus den vorderen 3. und 4. Lendenwurzeln gehen in die rami communicantes und von da in den lumbalen Teil des sympathicus sowie in das ganglion mesentericum inferius über; dieses gibt Fasern an die nn. hypogastrici zum Plexus hypogastricus ab, von welchem

1) Rosenthal, M. Ueber das Centrum anovesicale. Wiener medizinische Presse 1888. Nr. 18.

2) Sokownin. Beitrag zur Physiologie der Harnabsonderung und Harnverhaltung. Kasan 1877 (citiert nach Nawrocki).

3) Nussbaum, H. Zur Frage über die Innervation des m. detrusor. Arbeiten aus dem Warschauer Laboratorium. Lieferung V. 1879 (citiert nach Nawrocki).

die die Blase versorgenden Nerven stammen. Einzelne Faserzüge des sympathicus ziehen nach seiner Verbindung mit den rami communicantes direkt zur Blase.

2) Faserzüge aus der 1.—3. Sacralwurzel ziehen zum Plexus hypogastricus und von da direkt zur Blase.

Also auch er gesteht dem ganglion mesentericum inferius die Rolle eines Reflexcentrums zu; auch in der Blase selbst nimmt er solche an. Daneben bleibt allerdings immer noch ein weiteres wichtiges Centrum im 3.—4. Sacralsegment des Rückenmarks bestehen.

Den entscheidenden Schritt macht L. R. Müller, welcher zum ersten Mal die Ansicht ausspricht, ob das Blasencentrum nicht möglicherweise einzig und allein im sympathischen Gangliengeflecht zu suchen sei und ob man nicht ohne Annahme spinaler Centren, welche in manchen Fällen geradezu hinderlich ist, auskommen könne — vorläufig allerdings erst eine Hypothese.

Es ist nun die Frage, ob und inwiefern unser Fall auch zur Klärung dieses Problems beitragen kann.

Das auffallende Verhalten der Blase, sowie die mit den bisher veröffentlichten Fällen zum Teil nicht übereinstimmenden Beobachtungen veranlassten uns, genauere Untersuchungen anzustellen.

Bei unserem Patienten war zunächst nach dem Unfall eine komplette Retention vorhanden. Er musste längere Zeit hindurch mehrmals am Tage katheterisiert werden [1]). Erst nach zwei Monaten (Mitte November) wurde zum

1) Hierauf dürfte wohl hauptsächlich die bald eintretende Cystitis zurückzuführen sein. Vielleicht sind auch trophische Störungen dabei im Spiel. Indess möchte Rochers Erklärung der Cystitis durch Vasomotorenlähmung für unsern Fall doch nicht ganz einwandfrei sein, da S. von Anfang an katheterisiert wurde. Wir haben sonach keinen zwingenden Grund, Cirkulationsstörungen annehmen zu müssen, welche durch den hochgradigen Druck des sich anhäufenden Urins entstanden wären.

erstenmal eine unwillkürliche, spontane Entleerung, wenn auch nur geringer Mengen beobachtet; es liess sich freilich durch den Katheter sowie durch Ausdrucken der Blase stets noch eine grössere Menge Residualharn entleeren.

Anfang Januar war die Blase im Stande, in bestimmten, ziemlich gleichen Zwischenräumen geringe Mengen von selbst im Strahl zu entleeren.

Ende März würden circa alle halbe Stunde ungefähr 100 ccm Urin, und zwar stets die gleiche Menge unter ziemlich starkem Druck entleert, vom Willen des Patienten völlig unbeeinflusst, ohne Gefühl für den Füllungszustand der Blase.

Wir haben es also hier zweifellos mit einer unter gewissen Bedingungen von selbst eintretenden, sich selbst regulierenden Entleerung der Blase zu thun.

Unsere genaueren Untersuchungen ergaben folgendes:

Beim Katheterisieren stösst der Katheter in einer Entfernung von 19 cm (von der Spitze der glans an gerechnet) auf einen deutlichen Widerstand, nach dessen Ueberwindung der Harn ausfliesst. Dieser Widerstand rührt zweifellos von dem sphincter vesicae internus her. Obengenannte Entfernung stimmt auch mit den Angaben Gegenbauers[1]) vollständig überein, der dieselbe auf 19—26 cm bemisst.

Es wurde nun ungefähr zu der Zeit, wo demnächst die spontane Miktion eintreten sollte, also circa eine halbe Stunde nach der letzten Entleerung, der Katheter eingeführt, durch welchen sodann eine Menge von 270 ccm ausfloss.

Einige (etwa zwei) Stunden darauf wurde die spontane Urinentleerung beobachtet. Patient entleert unter ziemlich starkem Druck 130 ccm Harn; der sofort darauf ein-

1) C. Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1896. Band II. pag. 186.

geführte Katheter fördert noch circa 130 ccm zu Tage; somit enthielt die Blase in dem Moment, da der Akt begann, etwa 260 ccm Urin.

Zu einem weiteren Versuch wurde die Blase durch Katheterisieren und Exprimieren möglichst entleert. Darnach wurde mittels eines Irrigators von einer auf etwa Körpertemperatur erwärmten Borlösung 200 ccm in die Blase eingefüllt und alsdann der Katheter sofort entfernt; es fand kein Ausströmen aus der Urethra statt. Bei höherem Druck liessen wir nunmehr 300 ccm obiger Flüssigkeit einlaufen, welche jedoch nach Abnahme des Katheters zum Teil sofort wieder abflossen.

Nachdem die Blase wieder möglichst geleert ist, wird der Versuch wiederholt. Es werden abermals unter sehr hohem Druck 300 ccm Borlösung in die Blase gefüllt; unmittelbar nach Entfernung des Katheters erfolgt kein Ausfluss, jedoch schon nach wenigen Sekunden entleert sich eine grössere Menge im Strahl, der nach nur Sekunden währendem Stillstand nochmals im Strahl eine geringere Menge folgt. Mit dem Katheter lassen sich alsdann noch etwa 150—160 ccm aus der Blase holen. Wiederholte Versuche ergaben dasselbe Resultat.

Bei allen diesen Experimenten hatte der Patient absolut kein Gefühl weder von der durch den Katheter doch immerhin gewaltsam vor sich gehenden Einfüllung, noch von dem Füllungszustand der Blase selbst.

Von Interesse wäre es, wenn bei dem Patienten, dem spontan jeder Harndrang fehlte, ein solcher durch die künstliche Füllung der Blase erzeugt würde. Zuckerkandl hat solche Fälle des öfteren gesehen; er zieht daraus den Schluss, dass hiebei „die normalen gewöhnlichen Reize nicht mehr genügen, sondern nur mehr brüske Einwirkungen, wie sie physiologisch niemals beobachtet werden — die Füllung mit dem Irrigator ist im Gegensatz zu der durch die Ureteren eine rohe, gewaltsame — von

Einfluss sind.“ In unserem Fall dagegen, wo von Harndrang absolut nicht die Rede ist, decken sich die experimentell gewonnenen Ergebnisse vollständig mit den bei der periodisch wiederkehrenden natürlichen Entleerung beobachteten.

Es ist nunmehr noch von Wichtigkeit, nachzuweisen, ob die Entleerung der Blase lediglich durch die Elastizität der ad maximum gespannten Wandung vor sich geht, oder ob aus dem Druck des Harnstrahls auf eine etwaige vis a tergo geschlossen werden darf.

Zu diesem Zweck liessen wir aus einem mit gefülltem Schlauch auf 1 Liter eingestellten Irrigator, welcher 80 cm über Betthöhe aufgehängt wurde, eine auf Körpertemperatur erwärmte schwache Borlösung in die Blase einlaufen. Nachdem 220 ccm eingelaufen waren, trat ein Rückfluss ein, sodass 120 ccm wieder in das Irrigatorgefäss, das in derselben Höhe belassen worden war, zurückströmen. Dann trat Stillstand ein, das heisst: der intravesikale Druck und der Druck der im Irrigator befindlichen Flüssigkeitssäule hielten sich das Gleichgewicht. Die danach mit dem Katheter noch entleerte Flüssigkeitsmenge betrug etwas mehr als der Rest des irrigierten Quantums.

Aus dem 50 cm über Betthöhe gehaltenen Irrigator (abermals auf 1 Liter eingestellt) flossen entsprechend dem geringeren Druck nur 150 ccm in die Blase, von denen nur etwa 10 ccm wieder zurückliefen. Wurde hierauf der Katheter abgenommen, so fand kein Ausfluss aus der Urethra statt, erst durch Wiedereinführen desselben liessen sich circa 170 ccm entleeren.

Beim 2. Versuch leistete die Spannung der Blasenwand so viel Widerstand, dass bei dem verhältnismässig geringen Druck nicht so viel einfliessen konnte als beim ersten. Hingegen kann man beim ersten Versuch die Elastizität der Wandung wohl kaum für den Rückfluss verantwortlich machen, da derselbe unter ziemlich starkem

Druck vor sich ging, die zurückströmende Flüssigkeit vermochte den von Seite des mit noch etwa 800 ccm gefüllten Irrigators ihr entgegenwirkenden Druck zu überwinden und es entstand erst Gleichgewicht, nachdem die Flüssigkeitsmenge im Irrigator auf ungefähr 900 ccm wieder angestiegen war.

Dieser Druck kann unserer Ansicht nach nur dadurch erklärt werden, dass bei einem gewissen Füllungsgrad der Blase diese selbst aktiv eingreift und sich an der Ausstossung ihres Inhalts beteiligt. Beim zweiten Versuch ist ein nennenswerter Rückfluss nicht aufgetreten; die Blase vermochte auch die eingefüllte Flüssigkeitsmenge anstandslos zu halten.

Beim ersten Versuch befanden sich 220 ccm in der Blase; der durch den Katheter entleerte Rest betrug etwas mehr als das irrigierte Quantum; es bestand ein Ueberschuss von etwa 30—40 ccm, mithin hatten wir einen thatsächlichen Inhalt der Blase von ungefähr 250—260 ccm. Diese Verhältnisse entsprechen ziemlich genau denjenigen, die wir auf experimentellem Weg kurz vor dem Eintritt der spontanen Miktion festgestellt haben[1]). Ebenso haben wir gefunden (siehe oben!), dass die Blase im Stande ist, 200 ccm aufzunehmen und zu halten, während bei einem Füllungsgrad von 300 ccm augenblicklich ein Teil der intravesikalen Flüssigkeit entleert wird.

Auf Grund dieser Erfahrungen können wir demnach wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass die Blase unseres Patienten circa 260—300 ccm zu fassen vermag, ohne dass irgend welche Erscheinungen der Inkontinenz auftreten. Wird diese Menge überschritten, so tritt die Blase spontan in Thätigkeit und ist im Stande, einen Teil ihres Inhalts auszustossen, und zwar unter einem gewissen Druck, den wir, wie oben erwähnt, unmöglich auf Rechnung der

1) Vergl. oben Seite 46 ff.

Elastizität der Blasenwandung setzen können, für den wir vielmehr eigene expulsatorische Kräfte annehmen müssen. Hiezu ist allein der musculus detrusor befähigt, welcher durch den sensiblen Reiz, der in der Blase durch den allmählich zunehmenden Füllungsgrad entsteht, zu einer Kontraktion angeregt wird. Gleichzeitig wird der Tonus des Sphincter vesicae internus aufgehoben, es tritt eine Erschlaffung desselben ein.

Es fragt sich nun, was das primäre ist, die Erschlaffung des Sphinkters oder die Kontraktion des Detrusors.

Am praktischsten wäre es jedenfalls anzunehmen, dass die Kontraktion des Detrusor, beziehungsweise der durch sie ausgeübte Druck, den Tonus des Sphinkters, der ohnehin durch die lange Retention geschwächt ist, überwindet und dadurch eine Entleerung der Blase ermöglicht. Dem widersprechen jedoch die normalen Verhältnisse. Zunächst pflegen wir ja, um dem Harndrang Widerstand zu leisten, den Sphinktertonus zu verstärken. Erst später tritt, wie wir mit Zuckerkandl angenommen haben, ein Erschlaffen desselben ein.

Wenn wir hingegen die Erschlaffung des Sphinkters als das Primäre ansehen, so entsteht die Schwierigkeit, wie die sich daran unmittelbar anschliessende Detrusorkontraktion zu erklären sei. Dies wäre lediglich durch einen reflektorischen Vorgang möglich. Dann wären wir aber gezwungen, zwei örtlich getrennte Reflexcentren anzunehmen, deren Unterbringung mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden sein möchte.

Wir sind jedoch im Stande, den Vorgang einfacher zu erklären.

Der Sphincter vesicae internus wird von einem gewissen Centrum aus versorgt, das heisst in seinem Tonus unterhalten. Unter gewissen Umständen wird nun dieser Tonus reflektorisch unterbrochen und gleichzeitig damit, durch denselben Reflex der musculus detrusor

zu seiner Thätigkeit angeregt. Wie dies zu Stande kommt, lässt sich unter Zuhilfenahme des von Basch aufgestellten Gesetzes der gekreuzten Innervation [1]) leicht demonstrieren. Wir brauchen bloss mit Basch anzunehmen, dass in dem vom Centrum zur Blase, absteigenden Reflexbogen Hemmungsfasern für den Sphincter vesicae und andererseits motorische Fasern für den Detrusor vereinigt sind. Der sensible Reiz, welcher den Reflex vermittelt, wird durch die allmähliche Füllung der Blase, respektive durch den allmählich wachsenden Druck in der Blase hervorgerufen. Nach den von Zuckerkandl angestellten Versuchen sind hiebei „nicht die Flüssigkeitsmengen das Ausschlaggebende, sondern die von ihnen produzierte Pression. Bei demselben Individuum tritt der Harndrang immer bei demselben Druck auf.“ Wir ersehen daraus, dass auch unter normalen Verhältnissen das Verhalten der Blase ziemlich bedeutende individuelle Verschiedenheiten zeigt. Bei dem einen tritt nach Zuckerkandl schon bei einem Inhalt von 200 g starker Harndrang auf, während einem andern 600–700 g gerade das Gefühl der vollen Blase verursachen. In unserem Falle genügt ein Inhalt von ungefähr 300 g, um den Reflex auszulösen.

Nachdem wir im Vorangehenden das Vorhandensein eines Reflexes nachgewiesen zu haben glauben, erübrigt noch, das Centrum für denselben festzustellen.

Bis jetzt wurde, wie oben erwähnt, das Blasencentrum ziemlich allgemein in 3.—4. Sacralsegment angegeben. Es mag wohl sein, dass der sogenannte Stilling'sche Sacralkern auch bei der Blasenfunktion in irgend einer Weise beteiligt ist. Gleichwohl müssen wir auf Grund unserer Beobachtungen das fragliche Centrum anderswo suchen.

Wir müssen für unseren Fall annehmen, dass die Marksubstanz in einer Ausdehnung, die dem 1. mit 5. Sa-

1) Vergl. oben Seite 39.

cralsegment entspricht, völlig zerstört ist. Mithin fällt auch der obengenannte Stilling'sche Kern in den Bereich der Läsion.

Es bestehen unserer Ansicht nach drei Möglichkeiten für die Lokalisation des Blasencentrums:

1) Die Verletzung der Marksubstanz erstreckt sich auf das 1. mit 5. Sacralsegment unter Ausschluss der speziell dem Stilling'schen Sacralkern angehörigen Partieen.

Es müssten also gerade die in Frage kommenden Regionen allein von der Läsion verschont geblieben sein, während alles um dieselben herum ihr anheimgefallen ist. Das wäre, wenn auch freilich nicht unmöglich, so doch mindestens unwahrscheinlich; namentlich wenn man zwei räumlich von einander getrennte Centren, ein eigenes für Detrusor und ein eigenes für den Sphinkter, annimmt.

Wir können deshalb wohl diese Eventualität mit Recht ausser Diskussion lassen.

2) Nach der zweiten Möglichkeit wäre anzunehmen, dass der Reflex noch unterhalb der den sphincter ani versorgenden Partie des Rückenmarks zu Stande kommt, das heisst: im Coccygealsegment.

Hiegegen lässt sich weiter nichts einwenden, als dass es auffallend ist, dass dieser Reflex gerade so tief im Rückenmark liegt, während andere, wie der für die Mastdarm- oder für die Geschlechtsfunktionen weiter oben sich befinden; doch wäre dies immerhin denkbar. Gleichwohl glauben wir eine natürlichere und ungezwungenere Erklärung finden zu können, wenn wir

3) das fragliche Centrum überhaupt nicht im Rückenmark selbst suchen, sondern im sympathischen Gangliengeflecht.

Wie oben erwähnt, wurde bereits von verschiedenen Seiten auf die Beziehungen des sympathischen Nerven-

systems zu den Blasenbewegungen hingewiesen. Freilich legen sämtliche Autoren mit Ausnahme L. R Müllers das Hauptgewicht auf das spinale Centrum.

Von L. R. Müller wurde jedoch mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass auffallenderweise nie eine primäre Inkontinenz auftritt, was doch bei Annahme eines spinalen Sitzes zuweilen der Fall sein müsste. Dieselbe stellt sich vielmehr stets erst nach länger dauernder Retention ein.

Dagegen lässt sich diese Thatsache sehr gut durch ein sympathisches Sphinktercentrum erklären.

Der sphincter vesicae internus wird durch Fasern aus dem sympathischen Gangliengeflecht in einem beständigen Tonus erhalten. Zu diesem Centrum steigen im Rückenmark, ganz ähnlich wie bei andern Reflexen, Hemmungsfasern herab, von welchen es beständig reguliert wird. Dadurch wird es auch verständlich, wie wir unter normalen Verhältnissen zunächst den Tonus verstärken, das heisst: dem Harndrang Widerstand zu leisten vermögen, bis wir denselben willkürlich erschlaffen lassen. Mit dieser willkürlichen Erschlaffung tritt, wie oben erläutert, gleichzeitig die Kontraktion des Detrusor ein: es kommt zur willkürlichen Harnentleerung.

Ist nun, wie in unserem Falle, die Leitungsbahn des Rückenmarks unterbrochen, so versteht sich von selbst, dass damit die willkürliche Beeinflussung des Tonus wegfällt. Andererseits wird dadurch ohne weiteres klar, wie die regelmässig beobachtete primäre Retention zu Stande kommt.

Die Hemmungsbahn im Rückenmark ist zerstört, mithin resultiert von selbst eine Steigerung des Tonus; erst nachdem der Sphinkter unter der übermässigen Anspannung, zum Teil vielleicht auch unter der bestehenden Cystitis gelitten hat, tritt allmählich eine vollständige oder teilweise Entspannung desselben ein und es

entwickelt sich das Bild der kompletten Inkontinenz beziehungsweise, wie in unserem Fall, das der Enuresis.

Dem Rückenmark selbst kommt also lediglich eine regulierende Funktion zu. Es beherbergt die Verbindung zwischen Blase und Cerebrum. Wird diese Verbindung gestört, sodass der Mensch nicht mehr im Stande ist, den Reflex seinem Willen unterthan zu machen, so entsteht das Bild, wie wir es bei unserem Patienten beobachtet haben Sobald die Blase einen gewissen Füllungsgrad erreicht hat, springt der dadurch ausgelöste sensible Reiz vermittels des sympathischen Gangliengeflechts auf die motorische Bahn über; der Reflex kommt zu Stande. Es tritt eine vollständige Erschlaffung des Sphinkters, beziehungsweise gleichzeitig eine Kontraktion des Detrusor ein, welche infolge der Unterbrechung der sensiblen Bahnen im Rückenmark dem Individuum selbst allerdings nicht zum Bewusstsein kommen kann.

Dieses sympathische Reflexcentrum für die Blase liegt wahrscheinlich in der Muskulatur der letzteren selbst. Nawrocki und Skabitschewsky sowie andere sehen das ganglion mesentericum inferius dafür an; die beiden genannten Autoren haben bereits auch solche in die Blase selbst lokalisiert, allerdings nur neben den von ihnen als ungleich wichtiger erachteten Rückenmarkscentren.

Mit vorstehendem Versuche einer Erklärung, welche allen Verhältnissen Rechnung trägt, werden sämtliche Schwierigkeiten ziemlich leicht und mühelos beseitigt. Deshalb sind wir auch geneigt, ihr vor anderen den Vorzug zu geben.

Allerdings ist es vorderhand nichts anderes als eine Hypothese, welche erst noch durch autoptische Befunde zu befestigen wäre. Ueberhaupt stützt sich die ganze Lehre von den Blasenfunktionen, respektive deren Centren, vorerst noch zum grössten Teil auf derartige Hypothesen, sodass es sehr wünschenswert erscheinen dürfte, durch wei-

tere Untersuchungen speziell auf diesem Gebiete mehr Klarheit zu schaffen.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Strümpell, für die gütige Ueberlassung des vorliegenden Falles zur Bearbeitung, sowie Herrn Privatdozent Dr. L. R. Müller, Oberarzt an der medizinischen Klinik in Erlangen, und Herrn Assistenzarzt Dr. Jamin für ihre überaus liebenswürdige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bezüglich der Litteratur über Anatomie und Pathologie des Conus terminalis verweise ich auf die Arbeit von „L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes“ Habilitationsschrift 1898. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 10.

Hingegen sei es mir gestattet, die Litteratur über die Blasenfunktionen und Blasenstörungen, sowie über den Einfluss des Nervensystems auf die Blasenbewegungen hier kurz zusammenzustellen.

Bernhard. Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktionen. Berliner klinische Wochenschrift 1888, Nr. 32.

Born. Zur Kritik über den gegenwärtigen Stand der Frage von den Blasenfunktionen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1886. Bd. XXV. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Budge. Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegungen der Blase. Zeitschrift für rationelle Medizin III. Reihe, Band XXI. (zitiert nach Nawrocki u. Skabitschewsky.)

Eulenburg. Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschrift für klinische Medizin 1891. Bd. XVIII.

Finger, E. Ueber den Mechanismus des Blasenverschlusses. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1893. Bd. XXXVIII. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Dr. O. Die nervösen Erkrankungen der Blase. 1898. Aus Hofrat Prof. Dr. Hermann Nothnagels: Spezielle Pathologie und Therapie. Band XIX, Teil II, Heft 1.

Gegenbauer, C. Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1896. Bd. II.

Higier. Hämatomyelie des Conus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897. Bd. IX.

Kapsamer und Pal. Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rectums. Wiener klinische Wochenschrift 1897. Nr. 22.

Kehrer, F. A. Ueber angebliche reflektorische Beziehungen des nervus vagus zur Harnblase. Zeitschrift für rationelle Medizin III. Reihe, Bd. XXIX. 1867 (zitiert nach Nawrocki u. Skabitschewsky).

Kirchhoff. Zur Lokalisation des Centrum anovesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv für Psychiatrie 1884. Bd. XV.

Kocher, Theodor. Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin. Band I. Heft 4.

Köster, Dr. Gg. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897. Band IX.

Landois. Physiologie des Menschen.

Mosso et Pellacani. Sur les fonctions de la vessie. Archives italiens de biologie. Tome I. pag. 97. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Müller, Dr. L. R. Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898. Bd. X.

Nawrocki und Skabitschewsky. Ueber die motorischen Nerven der Blase. Pflügers Archiv für Physiologie 1891. Bd. XLIX.

Nussbaum, H. Zur Frage der Innervation des musculus detrusor. Arbeiten aus dem Warschauer Laboratorium. Lieferung V. 1879. (zitiert nach Nawrocki und Skabitschewsky).

Oehl. De l'influence motrice réflex du nerv pneumogastrique sur la vessie. Comptes rendues hebdomadaires de l'académie des sciences 1865. Tome LXXI. (zitiert nach Nawrocki u. Skabitschewsky.)

Pal, vergleiche Kapsamer G. und J. Pal.

Rehfisch. Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Virchows Archiv 1897. Bd. CL. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Rosenplänter. Beiträge zur Frage des Sphinctertonus. Petersburger medizinische Zeitschrift 1867. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Rosenthal, Dr. M. Ueber das Centrum anovesicale. Wiener medizinische Presse 1888, Nr. 18.

Sarbó. Beitrag zur Lokalisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Archiv für Psychiatrie 1893. Bd. XXV.

Schleip. Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Dissertation. Freiburg 1898.

Skabitschewsky, siehe Nawrocki und Skabitsck.

Sokownin. Beitrag zur Physiologie der Harnabsonderung und Harnverhaltung. Kasan 1877. (zitiert nach Nawrocki und Skabitschewsky.)

v. Zeissl, M. Ueber die Innervation der Blase. Archiv für die gesamte Physiologie 1893. Bd. LIII. (zitiert nach Zuckerkandl.)

Zuckerkandl, Dr. O. siehe Frankl-Hochwart, Dr. L. v. und Dr. O. Zuckerkandl.

Vita.

Geboren wurde ich, Wilhelm August Joseph Hagen, als Sohn des damaligen Rektors der Handelsschule in Nürnberg Dr. Rudolf Hagen und dessen Gemahlin Mathilde, geb. Pürckhauer, zu Nürnberg am 21. September 1878. Daselbst besuchte ich die Vorbereitungsklassen der Handelsschule 3 Jahre lang, sodann das humanistische Gymnasium bis zum Jahre 1892, von diesem Jahre an das Gymnasium in Ansbach, wo ich im Herbst 1896 das Reifezeugnis erhielt.

Mein medizinisches Studium begann ich an der Universität Erlangen und bestand dort nach 4 Semestern im Herbst 1898 die ärztliche Vorprüfung. Im Wintersemester 1898/1899 genügte ich meiner militärischen Dienstpflicht beim k. b. Infanterie-Leibregiment in München, studierte auch im Sommersemester 1899 in München, bis ich mich im Herbst 1899 zur Beendigung meiner Studien nach Erlangen begab. Hier bestand ich am 10. Juni 1901 das medizinische Staatsexamen. Am 24. Juni 1901 legte ich das Examen rigorosum ab.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Erlangen: Eversbusch, Fischer, Fleischmann, Frommel, Gerlach, Gessner, Grasser, Hauser, Heim, v. Heinecke, Hermann, v. Kryger, Oeller, Penzoldt, Rosenthal, v. Strümpell, Wiedemann,

in München: Amann, v. Angerer, Bauer, Herzog, Klaussner, Seitz, Ziemssen.